

Studi Literatur: Mekanisme dan Peran Inflamasi pada Jerawat Bakteri (*Acne Vulgaris*)

Literature Review: Mechanism and Role of Inflammation in Bacterial Acne (Acne Vulgaris)

Anas Tasya¹⁾, Delia Yusfarani¹⁾

¹Prodi Biologi Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Raden Fatah Palembang
Jl. Pangeran Ratu, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Sumatera Selatan 30267
Email: tasyazahraid@gmail.com

ABSTRAK

Jerawat bakteri atau *acne vulgaris*. sering kali disebabkan oleh infeksi bakteri *Propionibacterium acnes* (*P. Acnes*) atau *Cutibacterium acnes* (*C. Acnes*). Beberapa faktor lain seperti produksi banyak minyak, pori tersumbat, penumpukan sel kulit mati, penggunaan produk kecantikan dengan tidak tepat, dan kurangnya menjaga kebersihan kulit sehingga menyebabkan reaksi gatal. Menggaruk ataupun memecahkan jerawat dapat merusak lapisan kulit, membuat mikrolesi hingga parut, menyebabkan bakteri dan mikroorganisme masuk kedalam jaringan kulit melalui lesi atau memakan sebum. Tubuh akan memberikan respon imun yang menyebabkan peradangan. Respon imun berupamunculnya jerawat bernanah dan terasanyeri. Studi literatur ini bertujuan untuk mengetahui mekanisme dan peran mediator inflamasi seperti sitokin, makrofag, sel mast, dan sel-sel lain. Menggunakan metode dari beberapa kajian literatur dengan beberapa referensi yang relevan, sehingga memberikan wawasan mengenai apa saja komponen imun yang berperan untuk melawan bakteri.

Keywords: Kulit, mekanisme, *acne vulgaris*.

PENDAHULUAN

Sebagai negara dengan beriklim tropis, Indonesia banyak mengalami kasus jerawat. Sehingga patogen mudah untuk berkembang. Jerawat bakteri, penyakit kulit sering terjadi pada remaja 16-19 tahun hingga dewasa 25-30 tahun. Dengan angka tingkat pria lebih tinggi terjangkau dari pada wanita, yaitu berkisar 95%-100%, sedangkan wanita sekitar 80% (Wardani, 2020). Kulit orang Indonesia memang rentan terhadap jerawat, termasuk jerawat bakteri oleh *Propionibacterium acnes*. Hal ini disebabkan oleh beberapa faktor, termasuk iklim tropis, kebiasaan hidup, dan potensi keturunan.

Karena iklim yang tropis inilah yang membuat patogen lebih mudah berkembang di kulit (Azizah et al., 2025). Iklim tropis dapat berkontribusi pada masalah jerawat bakteri. Kondisi panas dan lembap di daerah tropis, seperti Indonesia, dapat meningkatkan produksi sebum (minyak alami kulit) dan keringat. Hal ini, ditambah dengan debu dan ada polusi yang umum di daerah perkotaan dimana debu tersebut menyumbat pori kulit. Dimana pori kulit yang tersumbat ini menjadi tempat ideal bagi bakteri, biasanya *Propionibacterium acnes* berkembang dan menyebabkan inflamasi. Bakteri ini secara alami hidup di folikel rambut dan pori-pori kulit.

Dikulit terdapat kelenjar keringat. Jerawat merupakan kondisi pori-pori tersumbat hingga menyebabkan kantong nanah menjadi meradang. Menurut Anggraeni et al., (2023), lapisan keringat menyumbat pori nantinya menjadi jerawat bakteri. *Acne vulgaris* atau yang biasa disebut dengan jerawat bakteri merupakan gangguan yang terjadi pada kulit akibat produksi sebum yang meningkat sehingga menyebabkan terjadinya lesi, inflamasi, papul dan juga kemerahan.

Penumpukan sebum di pori-pori, yang dirangsang oleh bakteri *P. Acnes*, menyebabkan jerawat. Gejalanya berupa kulit merah dan bersisik, komedo, papula, nodul, dan bahkan jaringan parut, terutama di wajah, leher, dan punggung. Jerawat merupakan penyakit kulit yang umum (Anggraeni et al., 2023). *Acne vulgaris*, peradangan pada kelenjar sebaceous dan folikel rambut (unit pilosebaceous), terdiri dari dua jenis: meradang dan tidak meradang. Keduanya ditandai oleh produksi sebum berlebih yang menyumbat folikel dan menyebabkan pembengkakan (Zahrah et al., 2018).

Propionibacterium acnes (*Cutibacterium acnes*), dari bakteri gram positif anaerob, banyak ditemukan di pori-pori yang tersumbat. Bakteri ini berperan dalam perkembangan jerawat dengan memecah trigliserida (komponen sebum) menjadi asam lemak bebas, yang memicu peradangan (Muttiin & Lubis, 2021). Secara morfologi, strukturnya termasuk kelompok bakteri *corynebacteria*, namun tidak bersifat toksigenik. Hubungan antara jerawat inflamasi, dan sistem imun saling terkait erat. Jerawat, khususnya jenis inflamasi, terjadi ketika sistem imun tubuh merespons penyumbatan pori-pori yang memicu peradangan, menyebabkan lesi yang merah dan bengkak. Bakteri yang hidup di folikel rambut juga memicu respons imun, yang selanjutnya meningkatkan peradangan. Sistem imun yang berlebihan atau tidak terkontrol dapat memperburuk jerawat. Menurut Oktarina et al., (2021) inflamasi adalah bentuk respon imun terhadap rangsangan yang diberikan sel-sel imun bawaan maupun sel-sel imun spesifik. Sistem kekebalan tubuh, memberikan respon yang menyebabkan peradangan, ditandai dengan kemerahan, pembengkakan, dan rasa sakit pada jerawat.

Kulit tidak hanya berfungsi sebagai penghalang kulit, tetapi juga menjaga homeostasis dengan memanipulasi fungsi saraf tepi-endokrin-imun di bawah regulasi sistem saraf pusat, sistem endokrin, dan sistem imun. Jika salah satu faktor ini tidak terkoordinasi secara efektif (seperti disfungsi imun, gangguan neurovaskular, atau hormon stres), fungsi penghalang kulit terganggu, homeostasis kulit hancur, dan akhirnya, kulit yang tidak stabil terbentuk (Jiao et al., 2024). Pentingnya memahami mekanisme proses inflamasi dan peran sel imun, dengan begitu dapat mengetahui penyebab terjadinya jerawat bakteri, juga dapat mencegah ketidakseimbangan sistem imun dari inflamasi yang tidak terkontrol.

METODE PENELITIAN

Jenis penelitian ini menggunakan studi literatur, yang merupakan metode dengan membaca, mengumpulkan, menggunakan data atau artikel, lalu mengelola literatur yang sudah

didapat menjadi referensi. Menggunakan cara yang menghubungkan referensi terkait dengan topik yang dibahas (Hanifah & Purbosari, 2022). Studi literatur terkait sistem imun dan inflamasi pada jerawat dapat dilakukan dengan metode deskriptif dan kualitatif, dimana akan melibatkan pengumpulan dan analisis data dari berbagai sumber yang relevan, seperti jurnal ilmiah, buku, dan artikel ilmiah. Metode ini mempermudah pemahaman penulis dalam mengumpulkan informasi mengenai peran sistem imun dalam patogenesis jerawat, faktor-faktor yang memicu peradangan, dan mekanisme yang mendasari respons imun.

PEMBAHASAN

Mekanisme jerawat bakteri, awalnya *Propionibacterium acne* merusak stratum corneum lalu stratum *germinat*. Melalui sekresi sebum, kemudian menghancurkan dinding pori. Pada kondisi ini menyebabkan inflamasi, meningkatnya asam lemak, kelebihan kelenjar minyak hingga tersumbat dan mengeras (Gerunget al., 2021). Menurut Sifatullah & Zulkarnain (2021), asal usul dari jerawat bakteri masih belum diketahui, namun beberapa penyebab umum sudah banyak. Termasuk peran internal dari faktor seperti peningkatan sekresi sebum, hiperkeratosis folikel rambut dan peningkatan koloni bakteri *P. Acnes*, hingga inflamasi.

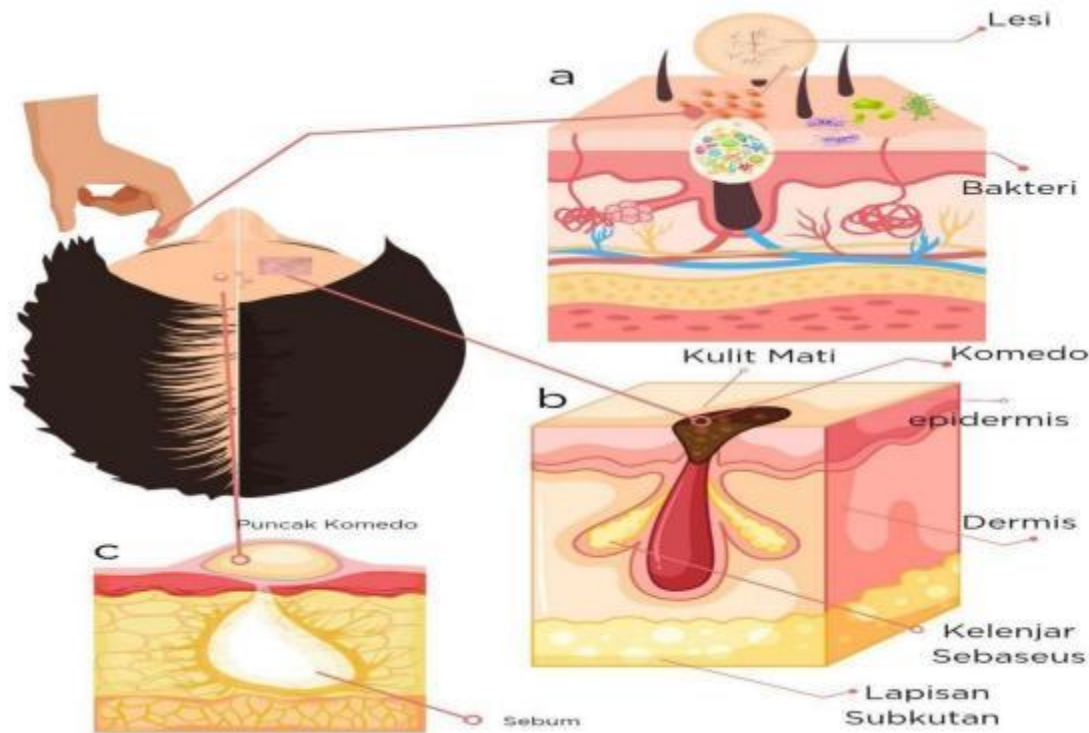
A. Penyebab umumnya jerawat bakteri terjadi

Penyebabnya belum diketahui secara pasti, tetapi banyak faktor yang mempengaruhi, seperti stress, faktor *herediter* (keturunan), hormon, obat dan infeksi bakteri. Umumnya bakteri *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus aureus*, dan *Malassezia furfur*, berperan dalam menyebabkan Jerawat. (Ratu et al., 2022). Bakteri *P. acnes* merupakan bakteri Gram positif anaerob fakultatif, biasanya terdapat pada kulit, rongga mulut, usus besar, konjungtiva, saluran telinga eksternal, dan paling umum di kelenjar minyak kulit (Baraga et al., 2022). Artinya bakteri *P. Acnes* paling baik tumbuh dalam kondisi tanpa oksigen atau kondisi dengan sedikit oksigen (anaerobik fakultatif). Meskipun *P. Acnes* lebih menyukai kondisi anaerobik, beberapa strain lain juga dapat tumbuh dalam kondisi aerobik (dengan oksigen).

Propionibacterium acnes (*Cutibacterium acnes*), bakteri penyebab inflamasi, dengan memicu peradangan dengan memecah trigliserida menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini mendukung pertumbuhan bakteri, sehingga bakteri berkembang biak, menyebabkan peradangan, dan membentuk mikro komedo, yang menjadi faktor penyebab jerawat (Yustian et al., 2025).

Faktor pencetus timbulnya jerawat pada penelitian ini terbanyak adalah penumpukan sebum. Patogenesis *P. Acne* hingga saat ini terus berkembang dengan penyebab multifaktorial. Faktor utama patogen yang memainkan peran penting dalam

perkembangan *Acne vulgaris* disebabkan oleh hiperkeratinisasi folikel rambut, kolonisasi bakteri *C. Acnes*, produksi sebum berlebih, dan reaksi inflamasi yang kompleks dengan melibatkan sistem imunbawaan dan adaptif.



Gambar 1 : Umumnya jerawat terjadi oleh berbagai faktor, namun pada kasus jerawat bakteri paling umum disebabkan oleh infeksi bakteri yang terjadi di kulit. (a) Infeksi Bakteri dan Peradangan: menunjukkan lesi jerawat yang sudah meradang akibat garukan, gesekan, maupun bekas goresan jerawat. Terlihat bakteri (*Cutibacterium acnes*) berkumpul di sekitar folikel rambut yang tersumbat, menyebabkan peradangan pada kulit di sekitarnya. (b) Komedo (*blackhead* atau *whitehead*), yang merupakan tahap awal jerawat, disebabkan oleh penyumbatan pori-pori akibat penumpukan sebum dan sel kulit mati. (c) Ekstrusi Komedo: ini bisa menyebabkan jerawat jika penyumbatan, komedo ini menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan bakteri *Cutibacterium acnes*.

Kelenjar sebaceous terbentuk pada atau di dekat folikel rambut di lapisan kedua kulit (dermis). Setiap orang memiliki ribuan kelenjar sebaceous di seluruh tubuh. Salah satunya tempat yang tidak memiliki kelenjar sebaceous adalah telapak tangan dan telapak kaki. Kelenjar sebaceous terbanyak di wajah dan kulit kepala. Menurut Mosca et al., (2025), kelenjar sebaceous merupakan komponen integral dari unit pilosebaceous, yang memainkan peran penting dalam menjaga homeostasis kulit dan fungsi penghalang. Distribusi mereka di seluruh tubuh manusia sangat bervariasi, dengan kepadatan tertinggi ditemukan di area seboroik seperti wajah, kulit kepala, dada, dan punggung atas, sedangkan telapak tangan dan telapak kaki sama sekali tidak memilikinya. Karim et al., (2021), Jumlah bakteri *Propionibacterium*

acnes pada kulit meningkat seiring pematangan kelenjar sebacea pada masa pubertas, dan bakteri ini merupakan penyebab utama peradangan jerawat.

Kulit memiliki folikel rambut yang merupakan kantung kecil tempat rambut tumbuh dan menghasilkan sebum. Ketika produksi sebum berlebihan atau sel kulit mati tidak terangkat dengan baik, sebum dan sel kulit mati dapat menumpuk dan menyumbat folikel rambut. Folikel yang melebar dapat diamati dengan sumbatan keratin pada lesi jerawat yang umum. Pada kasus yang lebih lanjut, folikel yang melebar dapat menyebabkan terbentuknya komedo terbuka. Ketika dinding tipis folikel pecah, hal itu dapat menyebabkan munculnya bakteri dan tanda-tanda peradangan di area sekitarnya. Walaupun penyebab jerawat bakteri tidak diketahui secara pasti, tetapi ada faktor lain yang memicu, seperti melalui gatal sehingga menyebabkan mikrolesi. Dalam kasus ini di mana lesi jerawat besar mengalami trauma di lapisan kulit, lesi tersebut dapat mengembangkan fibrosis dan jaringan parut sebagai bagian dari proses penyembuhan. Menurut Rohmah (2021), Lesi jerawat bersifat polimorfik, meliputi lesi non-inflamasi (komedo terbuka/blackheads dan komedo tertutup/*whiteheads*) dan lesi inflamasi (papul, pustul, nodul).

Propionibacterium acnes merusak lapisan kulit (*stratum corneum* dan *germinativum*), menggunakan sebum sebagai sumber makanan, dan menghasilkan asam lemak bebas yang memicu peradangan dan jerawat (Dewi et al., 2020). Patogenesis terbentuknya akne merupakan gabungan proses multifaktorial yang berasal dari hiperproliferasi folikel, hipersekresi sebum, kolonisasi bakteri, dan peradangan. Terbentuknya jerawat merupakan proses kompleks yang melibatkan produksi sel kulit berlebih, produksi minyak berlebih, bakteri *Propionibacterium acnes*, dan peradangan. Meskipun *P. acnes* berperan penting, perannya dalam pembentukan komedo (penyumbatan pori-pori) masih belum sepenuhnya dipahami, tetapi diduga bakteri ini melepaskan enzim yang memecah minyak menjadi zat-zat yang memicu peradangan. Menurut Firlejet al., (2022), Bakteri menghasilkan lipase, hialuronidase, dan protease dan mengaktifkan sel imun, sehingga menyebabkan peradangan.

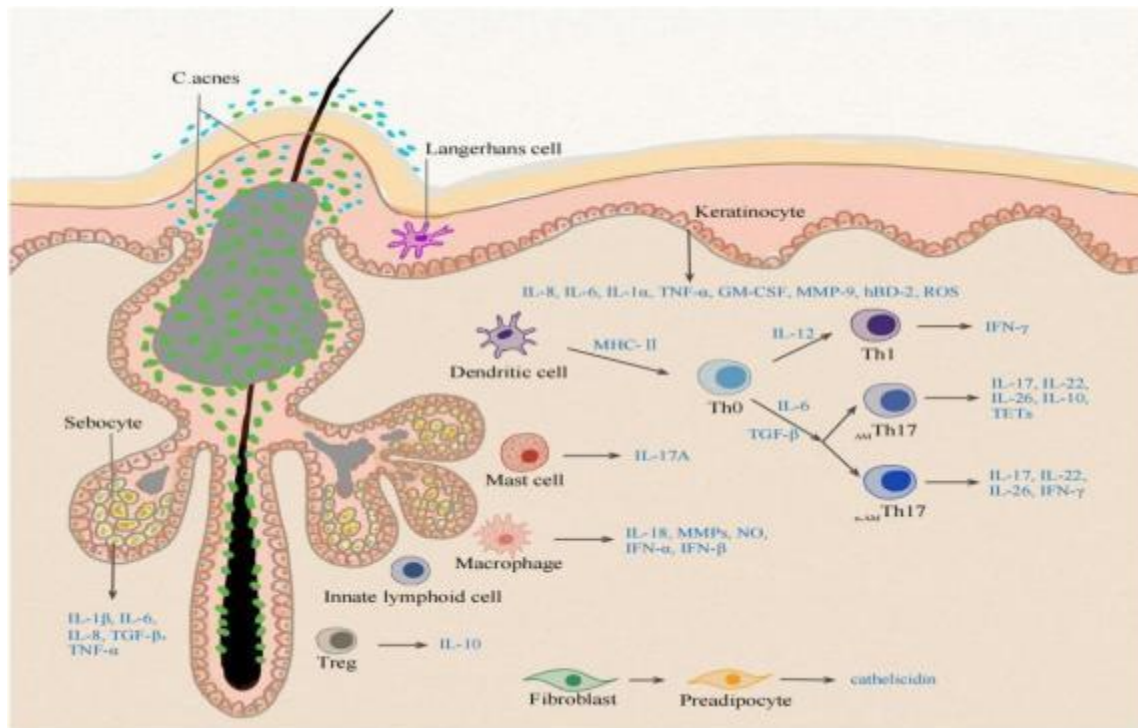
Keberadaan *Propionibacterium acnes* dalam penyumbatan folikel sampai batas tertentu merupakan hal normal, namun perkembangan jerawat ditentukan oleh respons imun (hipersensitivitas) seperti bawaan genetik, lesi, dan faktor lain. (Lestari et al., 2021). Penyebab jerawat meliputi beberapa faktor, di antaranya produksi sebum (minyak) berlebihan, penyumbatan folikel rambut oleh sel kulit mati, infeksi bakteri, perubahan hormon, stres, dan penggunaan kosmetik tertentu. Sistem imun kulit memainkan peran penting dalam mengontrol peradangan yang terjadi saat jerawat berkembang. Sistem imun kulit, melalui sel-sel imun (seperti makrofag), membantu membersihkan bakteri (*Cutibacterium acnes*) yang menyebabkan infeksi di pori-pori.

B. Mekanisme inflamasi di kulit

Inflamasi, merupakan respons perlindungan yang normal terhadap kerusakan jaringan akibat trauma fisik, penyebaran zat kimiaberbahaya, dan beberapa yang berasal dari mikroorganisme. Peradangan merupakan upaya tubuh untuk menonaktifkan atau menghancurkan patogen, menghilangkan zat pengiritasi, dan memperbaiki jaringan (Octavian, 2022). Inflamasi jerawat merupakan mekanisme yang kompleks. Hal ini melibatkan berbagai faktor dan interaksi seluler, termasuk produksi sebum berlebihan, pertumbuhan bakteri *Propionibacterium acnes* (*P. Acnes*), dan respons imun kulit. Octavian (2022), Tujuan peradangan adalah memperbaiki jaringan yang rusak dan melindungi tubuh dari infeksi. Tanda-tanda peradangan meliputi kemerahan (rubor), panas (kalor), nyeri (dolor), dan pembengkakan (tumor). Peradangan akut terjadi segera setelah paparan zat iritan.

Jerawat dapat meninggalkan berbagai bekas luka setelah penyembuhan, yang dapat muncul sebagai bekas luka cekung atau bekas luka hipertrofik dan keloid. Bekas luka cekung dapat berupakawah oval (bekas luka *boxcar*), lubangdalam (bekas luka *ice-pick*), atau lubang dengan sisi miring (bekas luka bergulir) (Sutaria *et al.*, 2025). Jerawat yang meradang dapat meninggalkan bekas luka karena peradangan itu sendiri merusak lapisan kulit lebih dalam. Ketika kulit mencoba memperbaiki diri, proses ini bisa menghasilkan produksi kolagen yang berlebihan atau tidak merata, yang pada akhirnya menyebabkan bekas lukaseperti bopeng, hiperpigmentasi (bekashitam), atau bekas luka yang menonjol. Di tandai dengan kemerahan, pembengkakan, dan nyeri, terjadi ketika bakteri, Penumpukan sel kulit mati dan minyak berminya dapat menyumbat pori-pori, sehingga menyebabkan peradangan dengan merusak lapisan dermis.

Patogenesis *Acne Vulgaris* terutama disebabkan oleh bakteri *Propionibacterium acnes* (*P. Acnes*), peningkatan produksi sel kulit (hiperproliferasi keratinosit) di folikel rambut, produksi sebum berlebih yang dipengaruhi hormon androgen, dan peradangan. *P. Acnes*, sebagai bagian dari flora bakteri normal folikel, meskipun beberapa penelitian menunjukkan peningkatan jumlah bakteri pada penderita jerawat. Bakteri ini diduga memicu pelepasan faktor peradangan seperti tumor necrosis factor-alpha dan interleukin, khususnya IL-1 β , IL-8, dan IL-12 (Wahyuni & Topik 2023). Sitokin akan memicu dan memperkuat respons imun, dengan merekrut sel-sel imun ke lokasi peradangan, dan berkontribusi pada pembentukan lesi jerawat. Penghambatan produksi sitokin ini merupakan salah satu strategi pengobatan jerawat. Meskipun perannya dalam jerawat belum sepenuhnya dipahami, IL-12 kemungkinan berkontribusi pada peradangan kronis yang menjadi cirikhas jerawat.



Gambar 2: Berbagai jenis sel pada tahap awal peradangan pada akne vulgaris. Tahap awal akne vulgaris menunjukkan mikrokomedo dan papula kecil, yang tidak mengganggu dinding folikel. Perubahan lingkungan mikro folikel pada akne memicu aktivasi imun sel kulit. Sebosit, keratinosit, dan APC yang teraktivasi di kulit meningkatkan produksi mediator pro-inflamasi, seperti IL-1 β , IL-6, IL-10, IL-12 (sitokin), dan TGF- β memengaruhi perkembangan sel T. IL-6 dan TGF- β mendorong sel T menjadi sel Th17, sementara IL-12 mendorongnya menjadi sel Th1. *C. Acnes* yang terkait dengan sehat menginduksi sel Th17 AM penghasil IL-10, sedangkan galur yang terkait dengan akne mendorong perkembangan sel Th17 n-AM. Sel AM Th17 menghasilkan berbagai sitokin, termasuk IL-17, IL-22, IL-26, IL-10, dan TET, serta menginduksi IFN- γ . Sel Treg yang berperan juga kehilangan fungsi supresifnya karena penyimpangan keseimbangan Th17/Treg. MC adalah sumber seluler IL-17A pada jerawat dini. Kekurangan ILC menyebabkan hiperplasia sebacea dan mengubah keseimbangan bakteri komensal kulit. Akumulasi lipid intraseluler dan produk metabolisme lipid menginduksi produksi sitokin proinflamasi pada makrofag. *C. Acnes* memicu diferensiasi fibroblas dermal dan meningkatkan ekspresi cathelicidin. APC, Sel penyaji antigen; TGF- β , Faktor pertumbuhan transformasi-Beta; IFN- γ , *Interferon gamma*; MC, sel mast; TET, Perangkap ekstraseluler sel T; ILC, sel limfoid bawaan. Sel AM Th17, sel Th17 antimikroba; n- Sel AM Th17, sel Th17 non-antimikroba. Jerawat bakteri (*acne vulgaris*) merupakan peradangan umum pada kelenjar minyak, ditandai dengan munculnya komedo, papul, pustul, atau nodul. (Huanget al., 2024).

(Gambar 2). Lesi jerawat pada tahap awal terdeteksi sebagai sel mast aktif yang menonjol yang memproduksi IL-17, membersihkan patogen selama reaksi pertahanan host,

dan memicu kejadian inflamasi terhadap produksi sebum berlebih dan *disbiosis lesional* yang melibatkan *Propionibacterium acnes* (Horiuchi, 2023). Pada lesi jerawat inflamasi, peningkatan jumlah sel mast dicatat, dan pada kelenjarsebasea, reaksi inflamasi dapat dipengaruhi tidak hanya peradangan purulen karena bakteri, tetapi juga melalui aktivasi sel mast, mungkin mengakibatkan perkembangan bekas luka. Selain itu, mereka menunjukkan bahwa kadar neuropeptida dermal, seperti *neuropeptida* sensorik dan zat mediator *pruritus* P dari sel mast dapat merangsang *lipogenesis* kelenjar sebasea (Horiuchi, 2023).

Bakteri *P. Acnes* memicu pelepasan IL-8, kemudian TNF- α , IL-1 β , juga IFN- γ oleh sel kulit (keratinosit). (Zhang et al., 2019). Kulit mengandung berbagai jenis sel imun, baik di epidermis maupun dermis, yang mengekspresikan TLR (*Toll-like receptors*). Sel-sel ini meliputi sel *Langerhans*, keratinosit, sel dendritik, makrofag, limfosit, sel mast, dan sel NK. Proporsi sel imunitas kulit sekitar 7%, dengan mayoritas adalah sel *Langerhans*, diikuti sel NK, makrofag, sel dendritik, sel T, dan sel imun lainnya seperti ILC, neutrofil, dan makrofag. Sebagian besar sel T di kulit adalah sel T memori, dengan sel T RM CD4+ dan CD8+ sebagai populasi utama, dan sel T regulator (Treg) dalam proporsinya lebih kecil.

Sitokin memainkan peran penting dalam patogenesis jerawat, khususnya dalam memicu dan memperburuk peradangan. IL-8, IL-1 α , dan juga TNF- α merupakan sitokin perangsang inflamasi yang terlibat dalam mengaktifkan sel imun dan memicu respons inflamasi, yang menyebabkan pembentukan jerawat. Namun, menurut Bergler-Czop & BBrzezińska Wcisł (2014), peran sitokin dalam patogenesis jerawat belum sepenuhnya diketahui. Reseptor TLR2 terlibat dalam penyebab jerawat. Aktivasi TLR2 di stimulasi oleh *P. Acnes* sehingga meningkatkan kadar IL-8 dan IL-12. Makrofag yang mengelilingi unit pilosebasea dengan reseptor TLR2 secara histologis.

Bukti yang semakin meningkat menunjukkan bahwa reaksi inflamasi pada jerawat berhubungan dengan metabolisme sebum yang abnormal, kolonisasi *C. Acnes*, dan kadar androgen yang abnormal. Makrofag merupakan komponen penting dari respons inflamasi dan, sebagai anggota integral dari sel efektor imun, juga berkontribusi secara signifikan dalam menjaga homeostasis kulit (Zhao et al., 2024). Kemudian *Squalene* merangsang makrofag melalui TREM2, sehingga memicu pelepasan sitokin seperti IL-18 dan IL-1 β , sehingga menyebabkan peradangan. Dengan menekan produksi sitokin anti-inflamasi IL-10, dan memperburuk inflamasi. Faktor-faktor pro-inflamasi ini juga berkontribusi terhadap IR dan memperburuk gangguan metabolisme sebum (Zhao et al., 2024).

PENUTUP

Peradangan memainkan peran sentral dalam perkembangan jerawat vulgaris. Mekanisme inflamasi melibatkan produksi sebum berlebih, menyebabkan penyumbatan folikel, dan pertumbuhan *P. Acnes* atau *C. Acnes*. Sehingga tubuh merespon imun, dan pelepasan mediator inflamasi dan sel-sel yang terlibat dalam peradangan, seperti sitokin dari mediator interleukin (IL- protein kecil dari sitokin) dan *Transforming Growth Factor* β (TGF-

β), selmast, makrofag, sel dendrik, sel Langerhans, sellimfoid, sel NK, Sel T dan sel-sel lain yang berperan dalam proses inflamasi. Inflamasijerawat ditandai dengan lesi merah, bengkak, dan berisinaan. Peradangan yang parah dapat menyebabkan ruptur dan mengeluarkan zat-zat folikel ke dermis, menyebabkan pembentukan jaringan parut. Penyebab pasti jerawat bakteri *Cutibacterium acnes* (sebelumnya *Propionibacterium acnes*) di kulit dan perannya sangat penting dalam merespon patogenesis yang ditimbulkan. Namun masih belum pasti dari mana bakteri itu berasal, karena bakteri tersebut merupakan bakteri khusus yang hidup di folikel kulit, meskipun banyak bakteri penyebab jerawat. Dengan memahami studi literatur ini dapat memungkinkan mengetahui faktor umum penyebab *Acne Vulgaris* juga mekanisme apa saja yang dilakukan sel sel inflamasi dalam menghadapi masuknya patogen ke lapisan kulit. Studi literatur ini lebih spesifik membahas infeksi bakteri *Propionibacterium acne* dan hanya membahas jerawat di lapisan kulit terluar.

REFERENSI

- Anggraeni, D., Kaniawati, M., & Jafar, G. (2023). Pendekatan nanoteknologi untuk penghantaran bahan aktif farmasi dalam terapi acne vulgaris. *Majalah Farmasetika*, 8(4), 283–304. <https://doi.org/10.24198/mfarmasetika.v8i4.45498>
- Azizah, M., Lely, N., Rendowaty, A., Rasyad, A. A., Sari, E. R., Erjon, D. P., Pranata, L., & Rosyidah, M. (2025). Inovasi produk alam yang dapat dimanfaatkan untuk mengobati jerawat. *Indonesia Bergerak: Jurnal Hasil Kegiatan Pengabdian Masyarakat*, 3(1), 40–45. <https://doi.org/10.61132/inber.v3i1.701>
- Baraga, P. V., Mahyarudin, M., & Rialita, A. (2022). Aktivitas antibakteri metabolit sekunder isolat bakteri endofit kunyit (*Curcuma longa L.*) terhadap *Propionibacterium acnes*. *BIOMA: Jurnal Ilmiah Biologi*, 11(1), 103–120. <https://doi.org/10.26877/bioma.v11i1.10558>
- Bergler-Czop, B., & Brzezińska-Wcisło, L. (2014). Pro-inflammatory cytokines in patients with various kinds of acne treated with isotretinoin. *Postepy Dermatologii i Alergologii*, 31(1), 21–28. <https://doi.org/10.5114/pdia.2014.40655>
- Dewi, K. E. K., Habibah, N., & Mastra, N. (2020). Uji daya hambat berbagai konsentrasi perasan jeruk lemon terhadap bakteri *Propionibacterium acnes*. *Jurnal Sains dan Teknologi*, 9(1), 86.
- Firlej, E., Kowalska, W., Szymaszek, K., Roliński, J., & Bartosińska, J. (2022). The role of skin immune system in acne. *Journal of Clinical Medicine*, 11(6), 1579. <https://doi.org/10.3390/jcm11061579>

- Gerung, W. H. P., Fatimawali, & Antasionasti, I. (2021). Antibacterial activity test of belimbing botol leaf extract (*Averrhoa bilimbi* L.) against the growth of *Propionibacterium acnes*, an acne-causing bacteria. *PHARMACON*, 10(4), 1087.
- Hanifah, M., & Purbosari, P. P. (2022). Studi Literatur: Pengaruh Penerapan Model Pembelajaran Guided Inquiry (GI) terhadap Hasil Belajar Kognitif, Afektif, dan Psikomotor Siswa Sekolah Menengah pada Materi Biologi. *BIODIK: Jurnal Ilmiah Pendidikan Biologi*, 8(2), 38–46. <https://doi.org/10.22437/bio.v8i2.14791>
- Horiuchi, Y. (2023). Importance of mast cell activation control for preventing scar formation in severe acne. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 16(3), 30–31. <https://doi.org/10.1002/jacd.14623>
- Huang, L., Yang, S., Yu, X., Fang, F., Zhu, L., Wang, L., Zhang, X., Yang, C., Qian, Q., & Zhu, T. (2024). Association of different cell types and inflammation in early acne vulgaris. *Frontiers in Immunology*, 15, 1275269.
- Jiao, Q., Zhi, L., You, B., Wang, G., Wu, N., & Jia, Y. (2024). Skin homeostasis: Mechanism and influencing factors. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 23(5), 1518–1526.
- Karim, S. F., Wahyuni, & Mirnawati. (2021). Formulasi dan uji aktivitas sediaan gel anti jerawat ekstrak daun nilam (*Pogostemon cablin* Benth.) sebagai antibakteri terhadap bakteri *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, dan *Propionibacterium acnes*. *JMJ, Special Issues, JAMHESIC 2021*, 257–258.
- Lestari, R. T., Gifanda, L. Z., Kurniasari, E. L., Harwiningrum, R. P., Ilham Kelana, A. P., Fauziyah, K., Widyasari, S. L., Tiffany, Krisimonika, D. I., Salean, D. D. C., & Priyandani, Y. (2021). Perilaku mahasiswa terkait cara mengatasi jerawat. *Jurnal Farmasi Komunitas*, 8(1), 15–19.
- Mosca, S., Ottaviani, M., Briganti, S., Di Nardo, A., & Flori, E. (2025). The Sebaceous Gland: A Key Player in the Balance Between Homeostasis and Inflammatory Skin Diseases. *Cells*, 14(10), 747. <https://doi.org/10.3390/cells14100747>
- Muttiin, K., & Lubis, M. S. (2021). Formulasi dan aktivitas antibakteri sediaan gel ekstrak etanol herba rumput bambu (*Lopatherum gracile* Brongn) terhadap bakteri *Propionibacterium acnes*. *FARMASAINKES: Jurnal Farmasi, Sains, dan Kesehatan*, 1(1).
- Oktarina, D. R., Susilawati, Y., & Halimah, E. (2021). The potential of *Phyllanthus* genus plants as immunomodulatory and anti-inflammatory. *Indonesian Journal of Biological Pharmacy*, 1(2), 47–77.
- Octavian, I. P. Y. (2022). Review: Aktivitas antiinflamasi ekstrak etanol tanaman patah tulang (*Euphorbia tirucalli* L.). *HumanTech: Jurnal Ilmiah Multi Disiplin Indonesia*, 1(7)
- Ratu S, D. R., Fifendy, M., & Advinda, L. (2022). Pengaruh berbagai konsentrasi sabun cair anti acne terhadap *Staphylococcus aureus* bakteri penyebab jerawat. *Journal Biologi*, 7(4), 311–317.

- Rohmah, R. N. (2021). Penggunaan Isotretinoin Oral pada Tatalaksana Akne Vulgaris. *Continuing Medical Education*, 48(4), 243.
- Sifatullah, N., & Zulkarnain, Z. (2021). *Jerawat (Acne vulgaris): Review penyakit infeksi pada kulit. In Prosiding Biologi: Achieving the Sustainable Development Goals with Biodiversity in Confronting Climate Change* (pp. 19-23). Gowa, Indonesia: Jurusan Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi, UIN Alauddin Makassar. ISBN: 987-602-72245-6-8
- Sutaria, A. H., Masood, S., Saleh, H. M., & Schlessinger, J. (2025, January). Acne vulgaris. In StatPearls. *StatPearls Publishing*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459173/>
- Sitohang, I. B. S., Fathan, H., Effendi, E., & Wahid, M. (2019). The susceptibility of pathogens associated with acne vulgaris to antibiotics. *Medical Journal of Indonesia*, 28(1), 21–27. <https://doi.org/10.13181/mji.v28i1.2735>
- Wahyuni, S., & Topik, M. M. (2023). Penatalaksanaan Acne Vulgaris. *Antigen: Jurnal Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Gizi*, 1(4), 95–102.
- Wardani, H. N. (2020). Potensi ekstrak daun sirsak dalam mengatasi kulit wajah berjerawat. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 2(4).
- Yustian, A. A., Darsono, P. V., Hakim, A. R., & Mahdiyah, D. (2025). Aktivitas antibakteri ekstrak daun Mahang (*Macaranga triloba* (Thunb.) Mull. Arg) terhadap *Propionibacterium acnes*. *Sains Medisina*, 3(3), 104–111. <https://wpcpublisher.com/jurnal/index.php/sainsmedisina>
- Zahrah, H., Mustika, A., & Debora, K. (2018). Antibacterial activity and morphological changes of *Propionibacterium acnes* after administration of *Curcuma xanthorrhiza* extract. *Jurnal Biosains Pascasarjana*, 20(3), 160.
- Zhang, B., Choi, Y. M., & Meng, H. (2019). Toll-like receptor 2 plays a critical role in pathogenesis of acne vulgaris. *Biomedical Dermatology*, 3(4), 4.
- Zhao, D., Wang, Y., Wu, S., Ji, X., Gong, K., Zheng, H., Zhu, M. (2024). Research progress on the role of macrophages in acne and regulation by natural plant products. *Frontiers in Immunology*, 15, 1383263.